

Aus dem Institut für Parasitologie des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. J. Boch

Über die Möglichkeit der Ausscheidung von Toxoplasma-Oozysten
im Kot oozysten-und zysteninfizierter Mäuse und Goldhamster

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Manfred Warnecke
Tierarzt aus Göttingen

Berlin 1972

Journal Nr. 775

Aus dem Institut für Parasitologie des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. J. Boch

Über die Möglichkeit der Ausscheidung von Toxoplasma-Oozysten
im Kot oozysten-und zysteninfizierter Mäuse und Goldhamster

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin



vorgelegt von

Manfred Warnecke
Tierarzt aus Göttingen

Berlin 1972

Journal Nr. 775

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Vorsitzender: Prof. Dr. J. Boch
Referent: Prof. Dr. J. Boch
Correferent: Prof. Dr. M. Rommel



Tag der Promotion: 14. Februar 1972

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Übertragungsmöglichkeiten von <i>Toxoplasma gondii</i> durch den Kot infizierter Tiere (anhand der Literatur)	2
III. Eigene Untersuchungen	6
A. Material und Methodik	6
B. Ergebnisse der Tierversuche	9
1. <i>Toxoplasma</i> - Oozysteninfektion	9
2. <i>Toxoplasma</i> - Zysteninfektion	10
3. SFT - Titerverlauf bei Mäusen nach <i>Toxoplasma</i> - Oozysteninfektion	12
IV. Besprechung der Ergebnisse	13
V. Zusammenfassung und Summary	15
VI. Literaturverzeichnis	17

Lebenslauf



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

Die erst seit relativ kurzer Zeit bekannte Tatsache, daß Katzen mit dem Kot Toxoplasma-Oozysten ausscheiden, wirft die Frage auf, ob auch andere Tierarten auf diesem Wege eine Toxoplasmainfektion weitergeben können. Da der Mensch häufiger mit kleinen Nagetieren, z. B. Maus und Goldhamster, Kontakt hat, schien es angebracht, diese beiden Tierarten auf ihre mögliche Rolle als Ausscheider von Toxoplasma-Oozysten und damit als eventuelle Infektionsquelle für den Menschen zu untersuchen.

Meine Aufgabe bestand darin, toxoplasmafreie Mäuse und Goldhamster mit Oozysten bzw. mit Zysten von Toxoplasma zu infizieren und eine mögliche Ausscheidung von Oozysten sowohl mikroskopisch als auch im Tierversuch festzustellen.

II. Die Übertragungsmöglichkeiten von Toxoplasma gondii durch den Kot infizierter Tiere

(anhand der Literatur)

Seit es HUTCHISON (1965) gelang, mit dem Kot toxoplasma-infizierter Katzen Toxoplasmen auf Mäuse zu übertragen, begann man diesen Infektionsweg bei den verschiedensten Tierarten intensiv zu erforschen.

Während HUTCHISON (1965) zuerst glaubte, diese Art der Toxoplasmenübertragung sei an Eier von *Toxocara cati* gebunden, wurde von HUTCHISON und WORK (1969) eine neue Zystenform von *Toxoplasma gondii* im Katzenkot isoliert, die in der Lage war, den Erreger auf Mäuse zu übertragen. KÜHN und WEILAND (1969) sahen solche Formen, die eine kokzidienoozystenähnliche Gestalt hatten, ebenfalls. Ihrer Form und Größe nach ($9,5 \mu \times 11,3 \mu$) schienen sie den Oozysten der kleinen Art von *Isospora bigemina* sehr ähnlich zu sein.

HUTCHISON und Mitarb. (1970), FRENKEL, DUBEY und MILLER (1970) sowie WEILAND und KÜHN (1970) konnten aufgrund ihrer Versuche, in deren Verlauf sie Schizogonie und Gamogonie im Darmepithel nachwiesen, diesen Verdacht erhärten. Dadurch war die Identität von *Toxoplasma gondii* und der kleinen Art von *Isospora bigemina* bestätigt.

Dagegen bezweifeln PIEKARSKI und WITTE (1971) eine derartige Identität, solange morphologische und experimentelle Paralleluntersuchungen an *Isospora*-arten noch fehlen. In ihrer Veröffentlichung ist ein Hinweis enthalten, daß es FRENKEL beim Luchs gelungen sei, nach experimenteller Infektion mit Zysten *Toxoplasma*-Oozysten im Kot nachzuweisen. Das gleiche Ergebnis erzielte JANITSCHKE (1971) bei seinen Versuchen mit der Bengalkatze (*Prionailurus bengalensis*).

Da man den Hund immer wieder als wichtige Infektionsquelle für den Menschen beschuldigte, wurden seine Ausscheidungen wiederholt auf Toxoplasmen untersucht. So verimpften BURI, PIEKARSKI und SCUPIN (1964) neben Harn und Speichel auch den Kot gesund

erscheinender toxoplasmeninfizierter Patientenhunde an Mäuse. Sie konnten jedoch keine Übertragungsmöglichkeit feststellen. J A C O B S (1967) hatte ebensowenig Erfolg wie auch R O M M E L und Mitarb. (1968), die mit askarideninfiziertem Kot Toxoplasmen zu übertragen versuchten. Ein ebenfalls negatives Ergebnis erzielte O V E R D U L V E (1970) mit Toxascaris leonina-infiziertem Kot. Weder frische noch erst zur Sporulation aufgestellte Fäzes der 7 infizierten Hunde erzeugten nach Inokulation bei Mäusen eine im SFT nachweisbare Toxoplasmainfektion. Nachdem die sogenannten "fecal forms" bekannt wurden, untersuchte A L L M E L I N G (1970) unter diesem neuen Gesichtspunkt den Kot zysteninfizierter Hunde. Aber auch mit dem zur Sporulation aufgestellten Kot ließen sich keine Toxoplasmen auf Mäuse übertragen.

W E I L A N D, K Ü H N und S A A R (1971) versuchten, aus dem Kot von 8 oral, i. p. und i. v. infizierten Hunden Toxoplasmen im Tierversuch zu isolieren. Sie konnten aber in den Seren der beimpften Mäuse niemals Antikörper im SFT nachweisen. O P P E R M A N N (1971) infizierte 12 Hunde mit Toxoplasma-Oozysten. Von seinen Versuchstieren behandelte er 4 mit Immunsuppressiva, um eine eventuelle sexuelle Vermehrung von Toxoplasmen im Hundedarm leichter hervorrufen zu können. Alle Mäuse, die mit dem zur Sporulation aufgestellten Kot beimpft wurden, blieben jedoch im SFT negativ. Ein ebenso negatives Ergebnis erzielte G E L E N G (1972). Sie hatte neben Sekreten auch den Kot von 6 oozysteninfizierten Beagles nach mehrtägiger Sporulationszeit an Mäuse verimpft. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungsergebnissen steht der Bericht von T I K H O V S K A Y A (1969), der es gelang, mit im Hundekot enthaltenen Eiern von Toxocara canis und Toxascaris leonina Toxoplasmen zu übertragen.

R O M M E L und Mitarb. (1968) infizierten 6 Schweine, die Askariden- bzw. Knötchenwurmeier ausschieden, mit Toxoplasmen. 6 Wochen lang wurden der Spulwurmeier enthaltende Kot gesammelt, die Eier gewonnen und nach der Embryonierung an Mäuse oral verabreicht. Aus dem 33 Tage lang gesammelten Kot der Oesophagostomumeier ausscheidenden Schweine wurden die infektionstüchtigen Larven III angezüchtet und an Ferkel und Mäuse verimpft.

Sowohl Mäuse als auch Ferkel blieben im SFT negativ. Es konnten also mit nematodeninfiziertem Schweinekot Toxoplasmen nicht übertragen werden. ALLMELING (1970) stellte nur bei einer von 1008 Mäusen, die mit dem zur Sporulation aufgestellten Kot zysteninfizierter Schweine beimpft waren, Toxoplasmen fest.

Untersuchungen von Kot toxoplasmainfizierter Nagetiere fielen unterschiedlich aus. RIFAAT und MORSY (1962) berichteten von einer gelungenen Übertragung mit nematodenfreiem Kot bei zwei Meerschweinchen, die 5 Tage vorher mit Toxoplasmen infiziert worden waren. Im Peritonealexsudat der mit dem Meerschweinchenkot beimpften Mäuse wiesen sie Toxoplasmen nach. Im Gegensatz dazu war BERNDT (1969) bei ihren Bemühungen, Mäuse mit dem Kot toxoplasmainfizierter Meerschweinchen anzustecken, erfolglos, obwohl sie von 10 Versuchstieren 9 Wochen lang den Kot an Mäuse verabreichte. Diese Ergebnisse werden von ALLMELING (1970) bestätigt. Sie hatte Meerschweinchenkot aufgrund der neuen Erkenntnisse zur Sporulation aufgestellt und erst dann den Tierversuch durchgeführt.

BERNDT (1969) überprüfte ferner an 15 künstlich infizierten Kaninchen über einen Zeitraum von 8 Wochen die Sekrete und Ausscheidungen im Mäuseinokulationstest. Bei keinem Tier konnte sie eine Übertragung von Toxoplasmen durch Kot nachweisen.

Über die Infektiosität von Mäusekot gingen die Ansichten verschiedener Autoren auseinander. So gelang es MANNESMANN (1967) nicht, toxoplasmanegative Mäuse mit Kot infizierter Mäuse anzustecken. Auch PIEKARSKI und WITTE (1971) konnten keine Oozysten im Kot nachweisen. Allein MAS BAKAL (1970) berichtete, daß ihr die Infektion von Mäusen mit Kot toxoplasmeninfizierter Mäuse gelungen sei. Die Kotprobe einer 7 Wochen zuvor mit Toxoplasmazysten oral infizierten Maus wurde 13 Wochen aufbewahrt. Alle 4 damit oral bzw. i.p. infizierten Mäuse starben. Im Peritonealexsudat ließen sich zahlreiche Toxoplasmen nachweisen.

ROMMEL und Mitarb. (1968) infizierten je ein Huhn mit Eiern von *Ascaridia galli* und *Heterakis gallinae* und anschließend beide Tiere mit *Toxoplasma*-Zysten. Die aus dem Kot angereicherten Nematodeneier wurden an Mäuse verabreicht, deren Untersuchung im SFT negativ verlief.

FRENKEL, DUBEY und MILLER (1970) gaben in ihrer Arbeit einen kurzen Hinweis, daß es ihnen nicht gelungen sei, bei *Toxoplasma*-Zysteninfizierten Mäusen, Goldhamstern, Ratten, Meerschweinchen, Hunden, Schweinen, Hauskaninchen, Küken und Tauben eine Kotinfektiosität während einer Beobachtungsperiode von 14 bis 28 Tagen hervorzurufen.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methodik

Die bei Katzen entdeckte Ausscheidungsmöglichkeit von Toxoplasma-Oozysten mit dem Kot untersuchte ich bei Mäusen und Goldhamstern. Beiden Tierarten wurden in zwei Versuchsreihen jeweils Oozysten bzw. Zysten verabreicht.

Mit Oozysten infizierte ich in der ersten Versuchsserie 8 weibliche, toxoplasmafreie NMRI-Mäuse aus institutseigener Zucht und 4 im SFT negative Hamster. Die Versuchstiere waren in Makrolonkäfigen einzeln untergebracht, erhielten ein standardisiertes Fertigfutter ("Altromin R 10") und Wasser ad libitum. Während die Hamster wurmfrei waren, schieden die Mäuse Oxyureneier (*Syphacia* sp.) aus. Um weitere Infektionen möglichst auszuschließen, wurden die Tiere von mir selbst betreut.

Zur Gewinnung von Oozysten wurde eine im SFT negative Katze mit 7 Gehirnen des für Mäuse avirulenten Katzenstammes 1983 oral infiziert. Die Gehirne enthielten mikroskopisch nachweisbare Zysten. Eine vom 5. - 11. Tag p.i. erfolgende Toxoplasma-Oozystenauscheidung der Katze wurde nach Anreicherung im ZnCl_2 -NaCl-Flotationsverfahren mikroskopisch festgestellt.

Mittels der Glyzerinflotationsmethode (OPPERMANN, 1971) wurden dann die Oozysten gewonnen. Das Zentrifugat gab ich in eine Petri-schale, stellte es bei Zimmertemperatur auf (22°C) und belüftete es täglich. Nach 8 Tagen waren die Oozysten sporuliert. In der McMaster-kammer konnten 2,8 Millionen ausgezählt werden, die zu 52% voll sporuliert waren.

Die Mäuse 1-4 und Hamster 1-4 wurden mit je 15000 sporulierten Oozysten oral infiziert. Da nach 10 Tagen eine Maus verstarb, wurden 4 weitere Mäuse mit einer Dosis von 5000 Oozysten infiziert. Mäuse- und Hamsterkot wurden in täglichem Wechsel nach der ZnCl_2 -NaCl-Flotationsmethode mikroskopisch auf Oozysten untersucht bzw. nach der Glyzerinflotationsmethode aufbereitet.

Untersuchung und Aufbereitung des Kotes erstreckten sich über einen Zeitraum von 45 Tagen. Der nach der Glyzerinmethode gewonnene Kot wurde für 6 Tage in Petrischalen zum Sporulieren aufgestellt, täglich belüftet und anschließend an je 2 NMRI-Mäuse oral bzw. i.p. verimpft.

Bei der zweiten Versuchsreihe wurden 9 weibliche, toxoplasmafreie NMRI-Mäuse und 6 Hamster sowie 1 Hamster mit einem SFT-Titer von 1 : 16 mit Zysten des für Mäuse avirulenten Katzenstammes 1983 oral mit einer Knopfkanüle infiziert. 3 zystenhaltige Gehirne wurden in einer mit Glasperlen und physiologischer NaCl-Lösung versehenen Schüttelflasche zerkleinert und die Suspension in gleichen Dosen den 9 Mäusen verabreicht.

Die 7 Hamster erhielten ebenfalls 3 zystenhaltige Gehirne desselben Stammes 1983. 45 Tage lang wurde der Kot wie bei der Oozystenversuchsreihe behandelt, d.h. mikroskopisch untersucht, nach der Glyzerinanreicherung zur Sporulation aufgestellt und an je 2 Mäuse oral und i.p. verimpft.

Die mit Oozysten infizierten Hamster wurden am 62., 74., 82. und 88. Tag nach der Infektion getötet und Gehirn, Herz, Zwerchfell, Lunge, Milz, Leber, Niere, Darm und Skelettmuskulatur an je 2 Mäuse i.p. verimpft. Am 66., 68., 70. und 74. Tag p.i. tötete ich die mit Zysten infizierten Hamster und verimpfte die gleichen Organe i.p. an je 2 Mäuse. Die Organe wurden zuerst mit einer Schere und dann in einer Schüttelflasche mit Glasperlen mechanisch zerkleinert.

Für die serologische Untersuchung im SFT entnahm ich den Versuchstieren frühestens 4 Wochen post inoculationem Blut. Der SFT wurde bei den mit Kot beimpften Mäusen mit der Verdünnungsstufe 1 : 16, bei fraglichen Seren im Wiederholungstest mit 1 : 4000, in den anderen Fällen bis zur Verdünnungsstufe 1 : 64000 angesetzt.

Um den Verlauf einer Titerkurve nach Oozysteninfektion festzustellen, wurden 30 NMRI-Mäuse (weiblich und toxoplasmafrei) mit je 1500 Oozysten oral mit Hilfe einer Knopfkanüle infiziert.

Die Tiere setzte ich in 6 Gruppen zu je 5 Mäusen zusammen.

Je einer Gruppe entnahm ich am 4., 7., 10., 13., 15., 18., 21.,
23., 25., 30., 35., 40. und dann alle 10 Tage bis zum 140. Tag Blut.

Der Test wurde bis zur Verdünnungsstufe 1 : 1 000 000 angesetzt.

B. Ergebnisse der Tierversuche

1. Toxoplasma - Oozysteninfektion

Fünf Tage nach der Infektion mit je 15000 Oozysten zeigten die 4 Mäuse ein gestörtes Allgemeinbefinden, gesträubtes Fell, gekrümmten Rücken, fast geschlossene Augen, geringe Futteraufnahme und verminderten Kotabsatz. Am 10. Tag p.i. starb eine Maus, die anderen erholten sich wieder. Daraufhin wurden 4 weitere Mäuse ($M_5 - M_8$) mit einer Dosis von je 5000 Toxoplasma-Oozysten infiziert. Auch diese Mäuse zeigten nach 7 Tagen die oben beschriebenen Krankheitssymptome. Sie bildeten sich wieder zurück, lediglich Maus 7 starb 12 Tage p.i.

Am 26. Tag p.i. wurde den verbleibenden Mäusen Blut aus der Schwanzvene für den SFT entnommen. Die Titer lagen zwischen 1 : 4000 und 1 : 16000, bei allen Tieren war also die Oozysteninfektion angegangen. Am 62. Tag p.i. wurden die Mäuse getötet und Hirnquetschpräparate angefertigt. Es konnte mikroskopisch in allen Mäusegehirnen eine große Anzahl von Zysten nachgewiesen werden. Damit war eine zusätzliche Bestätigung der stattgehabten Infektion gegeben.

Der Kot der Mäuse wurde in einem Zeitraum von 45 Tagen in täglichem Wechsel sowohl nach Anreicherung mit der $ZnCl_2$ -NaCl-Flotationsmethode mikroskopisch auf Oozysten untersucht als auch nach Flotation mit Glycerin zum Sporulieren aufgestellt und an Mäuse verimpft. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten keine Toxoplasma-Oozysten im Kot festgestellt werden. Der von Maus 5 am ersten Tag nach der Infektion gewonnene Kot verursachte bei je einer damit oral und i.p. infizierten Testmaus einen Titer von 1 : 4000 bzw. 1 : 1000 im SFT. Bei beiden Mäusen wurden später auch Zysten im Hirnquetschpräparat festgestellt. Das einzige positive Ergebnis beruht wahrscheinlich auf einer

Magendarmpassage der oral verabreichten Oozysten; denn bei allen anderen Tieren verlief der Versuch, mit dem Kot Toxoplasmen zu übertragen, negativ.

Die 4 mit je 15000 Toxoplasma-Oozysten infizierten Goldhamster zeigten im Gegensatz zu den Mäusen keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens. Am 42. Tag p.i. wurde ihnen mittels Herzpunktion Blut für den SFT entnommen. Sie hatten Titer zwischen 1 : 4000 und 1 : 16000. Die 45tägige Kotuntersuchung erbrachte sowohl mikroskopisch als auch im Tierversuch kein positives Ergebnis. Nach der Tötung am 62., 74., 82., 88. Tag p.i. konnten bei jedem Hamster mikroskopisch zahlreiche Zysten im Hirnquetschpräparat nachgewiesen werden. Anschließend wurden Gehirn, Lunge, Herz, Darm, Niere, Zwerchfell, Skelettmuskulatur, Leber und Milz im Tierversuch überprüft. Die 4 Wochen später erfolgte serologische Untersuchung im SFT zeigte positive Ergebnisse mit Ausnahme von Milz und Leber (Tab.).

2. Toxoplasma-Zysteninfektion

Die 9 mit Zysten des Katzenstammes 1983 infizierten Mäuse zeigten während der Untersuchungsperiode von 45 Tagen keine Krankheitsmerkmale. Bei der serologischen Untersuchung im SFT ergaben sich Titer von 1 : 4000 bis 1 : 64000. Die Infektion wurde nach der Tötung durch den Nachweis von Zysten im Hirnquetschpräparat bestätigt.

Die Kotuntersuchung verlief sowohl mikroskopisch als auch im Tierversuch negativ.

7 mit Toxoplasmazysten des Katzenstammes 1983 infizierte Goldhamster zeigten am 55. Tag nach der Infektion SFT-Titer zwischen 1 : 16000 und 1 : 64000. Allerdings konnten bei der Untersuchung der Gehirne nur bei 3 Tieren Zysten mikroskopisch nachgewiesen werden. Die koproskopische Untersuchung verlief negativ. Der von Hamster Nr. 1

am 4. Tag p.i. gewonnene, entsprechend behandelte und an eine Maus oral verabreichte Kot erbrachte ein positives Ergebnis (1 : 16000). Die 3 anderen mit dem gleichen Kotmaterial beimpften Mäuse blieben serologisch negativ. Die Ursache für das von der Norm abweichende Ergebnis kann ich nicht angeben. Alle anderen mit Hamsterkot während der 45tägigen Untersuchungsperiode beimpften Mäuse blieben im SFT negativ.

Am 66., 68., 70., 74. Tag p.i. wurden die Hamster getötet und die gleichen Organe, wie nach Oozysteninfektion, an je 2 Mäuse i.p. verimpft. Die im SFT als positiv ermittelten Organe im Vergleich zu den nach Oozysteninfektion ermittelten Werten werden in der Tabelle aufgezeigt.

Organe	Infektion mit	
	Oozysten	Zysten
Gehirn	4	4
Lunge	4	4
Herz	3	4
Darm	4	2
Niere	3	2
Skelettmuskulatur	1	3
Zwerchfell	1	1
Leber	-	1
Milz	-	1

Tabelle: Anzahl der im Mäuseinokulationstest toxoplasma-positiven Organe von je 4 mit Oozysten bzw. Zysten infizierten Goldhamstern.

3. SFT Titerkurve bei Mäusen nach Toxoplasma-Oozysteninfektion

Während ROMMEL und MÜLLER (1963) bei NMRI-Mäusen Titerwerte im SFT nach Zysteninfektion ermittelten, führte ich systematische Untersuchungen über den Titerverlauf nach Oozysteninfektion während eines Zeitraumes von 140 Tagen durch. Es wurden 30 Mäuse mit je 1500 Oozysten infiziert. 10 Tage p.i. zeigten alle Mäuse für etwa 3 Tage vorübergehend gesträubtes Fell und gekrümmten Rücken. Alle Mäuse überlebten den Versuch.

Die ersten positiven Titer wurden am 7. Tag p.i. ermittelt.

Die Titer stiegen dann bis zum 10. Tag auf 1 : 1000 an und erreichten am 50. Tag den Gipfelpunkt mit 1 : 256000 (Abb.).

Die Kurve fiel dann bis zum 80. Tag um 2 Titerstufen, erreichte am 100. Tag fast wieder 1 : 64000 und verlief bis zum 140. Tag auf einer Titerhöhe von etwa 1 : 16000.

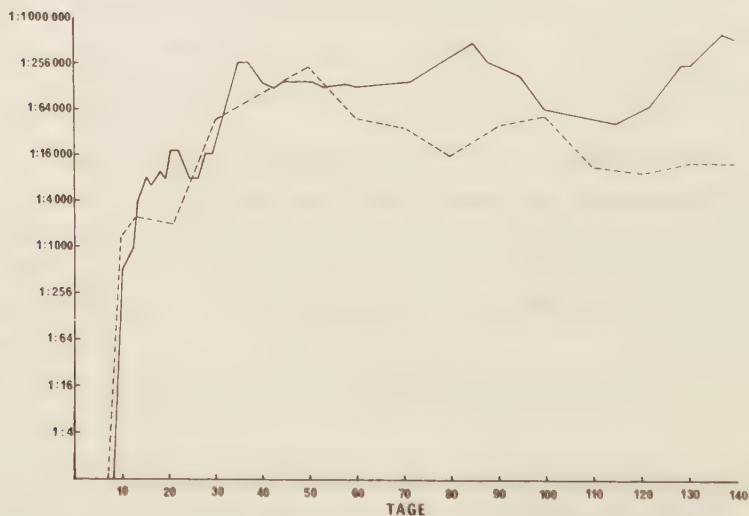


Abb.SFT (---) Durchschnitts-Titerkurve oral mit Oozysten infizierter Mäuse
SFT (—) Durchschnitts-Titerkurve i. p. mit Zysten infizierter Mäuse (ROMMEL u. MÜLLER, 1963)

IV. Besprechung der Ergebnisse

Die Untersuchungen an Mäusen und Goldhamstern sollten die Frage beantworten, ob es neben der Katze noch andere Tierarten gibt, die mit dem Kot infektiöse Toxoplasmaformen, d.h. Oozysten ausscheiden.

Das Ergebnis meiner Versuche, im Kot toxoplasmainfizierter Mäuse Oozysten nachzuweisen, war mit einer Ausnahme negativ. Die beiden nach oraler bzw. i. p. Injektion im SFT positiven Mäuse waren mit Kot beimpft worden, der einen Tag nach der Oozysteninfektion von Maus 5 gewonnen wurde, so daß man hier annehmen kann, daß es sich um eine Magendarmpassage der oral verabreichten Oozysten handelte. Damit stehen meine Versuche in Übereinstimmung mit MANNESMANN (1967), FRENKEL, DUBEY und MILLER (1970), denen es ebenfalls nicht gelang, gesunde Mäuse mit Kot infizierter Mäuse anzustecken.

Zu einem anderen Ergebnis dagegen kommt MAS BAKAL (1970). Ihr gelang es, mit der Kotprobe einer zysteninfizierten Maus 4 toxoplasmafreie Mäuse zu infizieren und nach deren Tod im Peritonealexsudat Toxoplasmen nachzuweisen.

Bei Oozysteninfektionen scheint die Dosishöhe eine wichtige Rolle zu spielen. Während der Versuche erkrankten die mit 15000 bzw. 5000 Oozysten infizierten Mäuse schwer oder starben. Dagegen zeigten die mit nur 1500 Oozysten beimpften Tiere in viel geringerem Maße Krankheitserscheinungen. Wahrscheinlich schädigen die sich aus den Oozysten entwickelnden Toxoplasmenstadien den Darm und andere Organe bei einer hohen Dosierung in so starkem Maße, daß es zu den beschriebenen Krankheitszeichen kommt.

Hamster vertragen im Gegensatz zu Mäusen eine höhere Dosis Toxoplasma-Oozysten, da keines der Tiere während der Versuche irgendwelche Krankheitserscheinungen zeigte. Den negativen Ergebnissen bei der Oozystenversuchsreihe steht nun das eine positive Ergebnis bei der Zysteninfektion gegenüber. Die anderen drei mit der gleichen Kotsuspension beimpften Mäuse waren im SFT negativ. Eine Erklärung für das abweichende positive Ergebnis kann ich nicht geben.

FRENKEL, DUBEY und MILLER (1970) gelang es während einer 14-28tägigen Beobachtungszeit nicht, mit Kot toxoplasmen-infizierter Goldhamster Toxoplasmen zu übertragen.

Einige Organe der mit Oozysten bzw. Zysten des avirulenten Katzenstammes 1983 beimpften 8 Hamster scheinen der bevorzugte Sitz von Toxoplasmen zu sein. So waren in allen 8 Fällen Gehirn und Lunge positiv, denen dann mit geringer werdender Befallszahl Herz, Darm, Niere und Skelettmuskulatur folgten. Zwerchfell, Milz und Leber waren nur bei 2 bzw. 1 Tier im SFT positiv, wobei sich noch Unterschiede nach der Art des Infektionsmaterials (Oozysten oder Zysten) ergaben.

DE ROEVER -BONNET (1964) konnte bei ihren Versuchen mit Goldhamster und Mäusen, die sie zunächst mit Gehirnsuspension des avirulenten BURK-Stammes und 4 Wochen bis 13 Monate später mit Trophozoiten des virulenten ANG-Stammes erneut infiziert hatte, in allen untersuchten Organen, ausgenommen Penis und Ovar, Toxoplasmen nachweisen.

Die von mir nach einer Oozysteninfektion bei Mäusen im SFT festgestellten Titer zeigen keinen großen Unterschied zu den von ROMMEL und MÜLLER (1963) nach einer Zysteninfektion ermittelten Werten. Bei beiden Kurven kommt es, mit dem 7. Tag (Oozysten) bzw. 8. Tag (Zysten) beginnend, zu einem steilen Anstieg, der sich nach dem 12. Tag verlangsamt und am 35. Tag (Zysten) bzw. 50. Tag (Oozysten) einen Höhepunkt erreicht. Danach zeigen beide Kurven eine gewisse Wellenbewegung, die bei der Zysten-titerkurve allerdings auf einem etwas höherem Plateau abläuft.

Zusammenfassung

Es wurde an insgesamt 15 Mäusen und 11 Goldhamstern nach Verabreichung von Oozysten oder Zysten von *Toxoplasma gondii* während 45 Tagen die Möglichkeit der Oozystenausscheidung im Kot untersucht. Der mikroskopisch und im Tierversuch überprüfte Kot beider Tierarten war negativ. Lediglich eine von 632 Mäusen, denen die Kotsuspension von 7 mit Zysten infizierten Goldhamstern oral und i. p. verabreicht worden war, reagierte im SFT positiv.

Bei zysteninfizierten Goldhamstern ließen sich aus den Organen Gehirn, Lunge, Herz, Darm, Niere, Skelettmuskulatur, Zwerchfell, Milz und Leber Toxoplasmen rückisolieren, nach Oozysteninfektion dagegen nicht aus Leber und Milz.

Bei Mäusen entsprach der durchschnittliche Verlauf der SFT-Titerkurve nach Oozysteninfektion weitgehend demjenigen nach Zysteninfektion.

The possibility of the excretion of toxoplasma-oocysts with the faeces of mice and golden hamsters infected with oocysts and cysts

Summary

The faeces of 15 mice and 11 golden hamsters orally infected with oocysts or cysts of *Toxoplasma gondii* were examined for oocysts for 45 days. The faecal samples that were examined microscopically and by animal inoculation contained no stages of toxoplasma. Only one of 632 mice which were inoculated intraperitoneally and orally with faecal suspensions of 7 golden hamsters infected with toxoplasma cysts showed a positive dye-test titre.

In hamsters previously infected with cysts toxoplasma could be re-isolated from brain, lung, heart, intestinal, kidney, skeletal muscle, diaphragm, spleen, and liver tissues. The same organs with the exception of liver and spleen were shown to contain toxoplasma after the oral administration of oocysts.

In the mouse the dye-test titration curves were similar following cyst and oocyst infection.

VI. Literaturverzeichnis

- 1.) Allmeling, D. (1970): Versuche zur Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch Kot frisch infizierter Meerschweinchen, Schweine und Hunde. Vet. med. Diss. FU Berlin
- 2.) Berndt, M. (1969): Untersuchungen über die Ausscheidung von *Toxoplasma gondii* bei frisch und latent infizierten Kaninchen und Meerschweinchen. Vet. med. Diss. FU Berlin
- 3.) Buri, H., G. Piekarski, E. Scupin (1964): Zur Frage der Ausscheidung von *Toxoplasma gondii* bei gesund erscheinenden Hunden. Kleintier-Prax. 9, 157-169
- 4.) Frenkel, J. K., J. P. Dubey, N. L. Miller (1970): *Toxoplasma gondii* in cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts. Science 167, 893-896
- 5.) Geleng, H. (1972): Untersuchungen über die Möglichkeit der Ausscheidung von Toxoplasmen mit Sekreten und Exkreten von oral mit *Toxoplasma*-Oozysten infizierten Hunden. Vet. med. Diss. FU Berlin
- 6.) Hutchison, W. M. (1965): Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. Nature, Lond. 206, 961-962
- 7.) Hutchison, W. M., K. Work (1969): A new cystic form of *Toxoplasma gondii*. Acta path. microbiol. scand. 74, 462-469
- 8.) Hutchison, W. M., J. F. Dunachie, J. Chr. Siim, K. Work (1970): Coccidianlike nature of *Toxoplasma gondii*. Br. med. J. 1, 142-144
- 9.) Jacobs, L. (1967): *Toxoplasma* and toxoplasmosis. Adv. Parasit. 5, 1-45
- 10.) Janitschke, K. (1971): Persönliche Mitteilung.
- 11.) Kühn, D., G. Weiland (1969): Experimentelle *Toxoplasma*-Infektionen bei der Katze. I. Wiederholte Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch Kot von mit Nematoden infizierten Katzen. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 401-404
- 12.) Mannesmann, G. (1967): Tierexperimentelle Untersuchungen an Mäusen über den Infektionsweg von *Toxoplasma gondii* nach oraler Aufnahme von Toxoplasmazysten. Math. nat. Diss. FU Berlin
- 13.) Mas Bakal, P. (1970): Beitrag zur Kenntnis der Übertragungsmöglichkeit von *Toxoplasma gondii*. Ned. Tijdschr. Geneesk. 114, 193-196
- 14.) Oppermann, W. H. (1971): Versuche zur experimentellen Infektion des Hundes mit *Toxoplasma*oozysten. Vet. med. Diss. FU Berlin

- 15.) Overdulve, G. P. (1970): The identity of *Toxoplasma* Nicolle & Manceaux, 1909 with *Isospora* Schneider, 1881 (I). *Proz. Kon. Ned. Akad. Wetensch. (Amst.) series C* 73, 129-151
- 16.) Piekarski, G., H. M. Witte (1971): Experimentelle und histologische Studien zur *Toxoplasma*-Infektion der Hauskatze. *Z. ParasitKde* 36, 95-121
- 17.) Rifaat, M. A., T. A. Morsy (1962): Experimental transmission of toxoplasmosis in laboratory animals and birds. *J. trop. Med. Hyg.* 65, 314-317
- 18.) De Roever-Bonnet, H. (1964): *Toxoplasma* parasites in different organs of mice and hamsters infected with avirulent and virulent strains. *Trop. geogr. Med.* 16, 337-345
- 19.) Rommel, M., I. Müller (1963): Serologische Studien an Mäusen nach experimenteller Infektion mit einem *Toxoplasma*-Stamm vom Hund. *Z. ParasitenKde* 23, 360-366
- 20.) Rommel, M., K. Janitschke, W. Dalchow, H. P. Schulz, J. Breuning, E. Schein (1968): Versuche zur Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch parasitische Nematoden bei Schafen, Schweinen, Hunden, Hühnern und Mäusen. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 81, 309-313
- 21.) Tikhovskaya, T. M. (1969): Transmission of *Toxoplasma* by eggs of helminths. *3. Intern. Kongr. Protozool. Leningrad* 246-247
- 22.) Weiland, G., D. Kühn (1970): Experimentelle *Toxoplasma*-Infektionen bei der Katze. II. Entwicklungsstadien des Parasiten im Darm. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 83, 128-132
- 23.) Weiland, G., D. Kühn, Chr. Saar (1971): Untersuchungen von Sekreten und Exkreten sowie von Lymphknoten oral und parenteral mit *Toxoplasma*-Zysteninfizierter Hunde. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 84, 181-184.

Herrn Professor Dr. J. BOCH danke ich für die Überlassung
des Themas und die jederzeit bereitwillig gewährte Unterstützung.

Mein Dank gilt weiterhin allen Mitarbeitern des Institutes,
insbesondere Fräulein Dr. KÜHN und Herrn Professor
Dr. ROMMEL.

Lebenslauf

Am 2. Juli 1943 wurde ich als Sohn des Sparkassenoberinspektors Albert Warnecke und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Weiberg, in Göttingen geboren. Von 1949 - 1953 besuchte ich in Hardeggen / Solling die Volksschule und wechselte dann auf das Neusprachliche Gymnasium Corvinianum in Northeim über. 1965 legte ich in Berlin die Reifeprüfung vor der Kommission des Schulsenators ab.

Im WS 1964/65 begann ich an der FU Berlin mit dem Studium der Veterinärmedizin, bestand im Sommer 1967 das Physikum und am 5. Januar 1971 das tierärztliche Staatsexamen.

Die Approbation erhielt ich am 21. Januar 1971. Seit September 1971 bin ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Veterinär-Parasitologie der FU Berlin tätig.

